

Aus der Frauenklinik des Kantonsspitals Luzern
Chefarzt : Dr. C. Gianella
Arbeit unter Leitung von Prof. Dr. Hottinger, Basel

**Enterocolitis-Endemie der Neugeborenen
in der Geburtshilflichen Abteilung
des Kantonsspitals Luzern 1945**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

Vorgelegt von
MARTHE BURKARD
von Waltenschwil (Aargau)

Basel 1948

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von
Prof. Dr. A. Hottinger, Basel

Promotionstag : 7. 2. 1949



Die vorliegende Arbeit ist erschienen in der PRAXIS,
Schweiz. Rundschau für Medizin, Nr. 41/1949

1. Einleitung und Literatur

Von verschiedenen Kinderspitälern und Säuglingsabteilungen von Frauenkliniken der Schweiz und des Auslandes wurde in den letzten Jahren über eine schwere, epidemisch auftretende Enterocolitis der Neugeborenen berichtet, die in vielen Fällen einen tödlichen Ausgang nimmt und daher als schlimmste Krankheit der Säuglingsspitäler gilt.

Duken, 1939 (Heidelberg), sprach von enteraler Grippe im frühen Kindesalter.

Brenner und *von Harpe*, 1940 (Münchner Kinderklinik), hoben als Hauptsymptom die gelben Stühle hervor.

Mayerhofer in Zagreb beschrieb eine ähnliche Enterokokken-Endemie 1943.

Aus den angelsächsischen Ländern liegt eine umfangreiche Literatur vor. Die Krankheit tritt dort in den letzten Jahren in beunruhigendem Ausmass auf, vor allem in und um New York. Sie ist deshalb als anzeigepflichtige Krankheit erklärt worden.

Frant, *Abramson* und *Best*, New York (1944), haben 27 Epidemien, die während 8 Jahren in 40 Säuglingsabteilungen von Frauenkliniken in New York aufgetreten sind, studiert. Unter 5082 Neugeborenen sind 750 an Enterocolitis erkrankt (14,7%). Davon sind 356 Kinder gestorben (47,5%).

Aus England und Schottland berichten *Craig* (1935), *Ormiston* (1941) und *Henderson* (1943) über analoge Epidemien bei Neugeborenen in Frauenkliniken. *Hinden E.* (1948) berichtet ausführlich über besonders bösartige Epidemien im Distrikt Kensington. Es werden einige sichere Prädispositionen und auslösende Faktoren angenommen. Der wichtigste davon sei die künstliche Ernährung. Praktisch waren alle erkrankten Kinder künstlich ernährt. Auch *Gunn* (1944) nimmt bei 400 Krankheitsfällen in England und Wales als Hauptursache die Abnahme der Brusternährung an. *Smellie* (1939), *Paterson* und *Moncrieff*, *Campbell* und *Cunningham* (1941), *Ebbs* und *Mul-*

ligan (1942), *Alexander* und *Eiser* (1944), *Gairdner* (1945) und *Weihl* (1947) fiel ebenfalls das geringe Vorkommen der Krankheit bei Brustmilchernährung auf. Nach ihnen sind die epidemischen Enterocolitiden fast ganz eine Krankheit der künstlich ernährten Kinder. Ganz gestillte Kinder sind zwar nicht absolut immun, erkranken aber nur in ca. 2% der Fälle. Bei guten Stillverhältnissen ist die Krankheit gar kein Problem. Nur *Rice* (1937) und *Lyon* und *Folsom* (1941) sind der Ansicht, ganz gestillte Kinder seien ebenso empfänglich. Als zweiter wichtiger Faktor wird starke Konzentration von empfänglichen Personen angenommen, wie es in Städten und in grossen Spitälern und Säuglingsanstalten der Fall ist. In diesem Zusammenhang wird die berechtigte Frage des Hospitalismus aufgeworfen. Nach *Ormiston* (1941) und *Gunn* (1944) sind die in Spitälern erworbenen Enterocolitiden hochgradig infektiös. Von 156 Fällen sind 60% der im Spital erkrankten Kinder gestorben, von den zuhause erkrankten nur 24%. Es wird dies, was auch immer das infektiöse Agens sein mag, mit der rapiden Passage innerhalb der Säuglingsstation und der damit verbundenen raschen Virulenzsteigerung und erhöhten Infektiosität begründet.

Die Ursache dieser neuen, hochvirulenten Krankheit konnte bis jetzt nicht einwandfrei abgeklärt werden. Es sind viele Theorien vorhanden, aber keine bewiesen oder vollgültig. Die älteste Theorie, die eine Infektion durch Milch (besonders durch Staphylokokken und Colibazillen) annahm, musste aufgegeben werden. Im gemässigten Klima kann in den wenigsten Fällen aus dem Stuhl kranker Kinder ein pathogener Keim isoliert werden. Es ist daher naheliegend, dass von vielen Autoren zum Teil physiologische Darmbewohner der Coligruppe als Krankheitserreger angenommen werden. *Bakes* (1939) fand während 3 Epidemien unter Neugeborenen im New York Hospital in den Stühlen von 70% der kranken Kinder *Bacterium coli haemolyticum* und *mutabile*, die im Tierversuch Erbrechen und Durchfälle erzeugten. Ihre Toxine hatten die gleiche Wirkung. Auch *Elitzak* und *Widemann* (1941) fanden bei nicht spezifischen, ulzerösen Enterocolitiden ebenfalls immer nur Colibazillen und Enterokokken. Sero-

logische Untersuchungen fielen immer negativ aus. *Lancet* (1941) fand bei durchfallkranken Neugeborenen eine Zunahme der Colibazillen auf Kosten der Milchsäurebazillen von 10 bis auf 55%.

Auch eine Viruskrankheit ist in England und Amerika wiederholt postuliert worden (*Campbell* und *Cunningham*, *Crowley* und *Bloch*, 1941, *Hinden*, 1948, usw.). Nach *Bloch* begann die Krankheit meist mit Infekten des Respirationstraktus. *Evans* (1942) stellt fest, dass während den Epidemien immer Erkältungen und Katarrhe im Spital vorhanden waren, oft nur bei den älteren Kindern. *Lyon* und *Folsom* (1941) stellen bei 3 Epidemien ein ungewöhnliches Zusammentreffen mit Influenza-Epidemien bei Erwachsenen fest. Als Eintrittspforte wird von diesen Autoren nicht der Magendarmkanal, sondern der Respirationstraktus angenommen. Zitratvollblut von Influenza-Rekonvaleszenten hatte einen günstigen Effekt auf 3 schwer kranke Kinder, während normales Erwachsenenblut keinen solchen zeigte. Der Nachweis des Virus selbst ist allerdings nicht gelungen. *Light* und *Hodes* (1943) berichten über ein aus den Stühlen kranker Kinder isoliertes filtrables Agens, das bei Kälbern regelmässig Durchfälle erzeuge. Bis heute ist nur *Buddingh* und *Dodd* (1944) bei verschiedenen Enterocolitis-Epidemien in Cincinnati, Boston usw., die mit Stomatitis vergesellschaftet waren, aus Mundabstrichen und Stühlen kranker Kinder der Nachweis eines filtrablen Virus, das im Tierversuch nach cornealer Verimpfung stets eine besondere Ceratitis und Conjunctivitis verursachte, gelungen. Sie konnten das Virus in 45 Passagen auf Kaninchencornea fortzüchten und immer wieder das Krankheitsbild des Ausgangstieres erzeugen. Die Inokulation von infektiösem Material in die Cornea erzeugt beim Kaninchen im Verlauf der 3. bis 4. Woche eine Immunität, wie sie ein grosser Teil der Viruskrankheiten hinterlässt. Durch Rekonvaleszenten-Serum kann das Virus neutralisiert werden. Die Infektion erfolgt durch kranke Kinder und gesunde Virusträger. Die Uebertragung geschieht durch Tröpfchen- und Staubinfektion, wohl viel seltener durch direkten Kontakt. Erwachsene sind oder werden durch Kontakt vorübergehende Träger des Virus.

Aus der Schweiz liegen Mitteilungen vor über einen Fall im Säuglingsheim Elfenau von *Tobler* aus dem Jahre 1941. *Willi* beschrieb eine bösartige Enteritisepidemie bei Säuglingen des ersten Trimenons in dem der Universitäts-Frauenklinik angegliederten Säuglingsheim in Zürich. Die Krankheit trat dort seit dem Jahre 1941 in zunehmender Frequenz auf. Von 62 erkrankten Kindern sind 36 gestorben. *Hottinger* berichtet über analoge Beobachtungen in Basel.

In Luzern traten 1938 mehrere tödlich endigende Enterocolitiden in der Klinik St. Anna auf. In den Jahren 1943 bis 1945 wurde auch die Neugeborenen-Abteilung der kantonalen Frauenklinik in Luzern von dieser Krankheit in beunruhigender Weise endemieartig heimgesucht (Winter 1943/44 und Sommer 1945).

Im folgenden soll versucht werden, die klinische Analyse der Enterocolitis-Endemie der Neugeborenen in der Luzerner Frauenklinik von 1945 durchzuführen. Diese Endemie umfasst 104 Fälle, die ich selber während meiner Assistentenzeit in der Frauenklinik Luzern habe beobachten können.

II. Klinik und Verlauf

a) Allgemeines:

Nach den Mitteilungen der erwähnten Autoren kann die Krankheit mit wechselndem Fieber einsetzen und verlaufen. Das Körpergewicht fällt langsam oder rapid ab. Die Säuglinge weisen einen subtoxischen Zustand auf, sind appetitlos oder erbrechen die Nahrung, sehen auffallend schlecht aus, mit peripherer Zyanose. Der Bauch wird häufig aufgetrieben, so dass das Bild eines paralytischen Ileus entstehen kann. Die Stühle sind nicht sehr zahlreich, 6 bis 8 täglich, sind mehr oder weniger dünn, zeigen eine typische ockergelbe Farbe, herrührend von unverändertem Bilirubin. Ihr Geruch ist fade, aashaft-widrig oder spermaähnlich. Die Letalität ist bei den einzelnen Endemien verschieden, aber trotz aller therapeutischen Massnahmen leider beängstigend hoch. So sind von 30 Kindern der Münchner Kinderklinik nicht weniger als

24 gestorben und eines auf Wunsch der Eltern moribund entlassen worden. Auch heute noch beträgt die Letalität ca. 40%. Bei der Sektion kann bei Frühfällen der Befund vollkommen negativ sein. Oefters wird Darmulzeration, sogar mit Perforation, fibrinös-eitrige Peritonitis, Leberverfettung, gelegentlich auch Lungenentzündungen und Mittelohrentzündungen festgestellt.

b) Statistische Zusammenstellungen des Materials der Frauenklinik Luzern 1945.

Tabelle 1. Verhältnis Geburtenzahl / Erkrankungen / Letalität

Jahr	Geburten- zahl	Erkrankungs- fälle	in %	Todesfälle	in %	Krankheitswelle
1943 ca.	1200	15	1	?	?	} Dez.-Jan.
1944	1239	63	5	12*	1	
1945	1200	88 bis VII		24		} Apr.-Aug.
		15 VIII		1		
		1 IX		—		
		104	9	25**	2	
1946	1223	?	?	1	0	

Diese Erkrankungs- und Letalitätsziffern erfassen sowohl die auf der Frauenklinik als auch die zuhause erkrankten Säuglinge, von denen ein grosser Prozentsatz bei uns geboren und im Laufe der 2.—3. Woche wieder eingetreten ist wegen dyspeptischer Störungen.

*10 während Krankheitswelle. **24 während Krankheitswelle.

Tabelle 2. Örtliche Verteilung in der Frauenklinik.

a) in der Frauenklinik geboren und erkrankt:

Erkrankungsfälle aus	+	Wiedereintritte 2.—3. Woche	Todes- fälle:
Säuglingszimmer I (100% Privat, normale Belegschaft 18 Kinder)		11	3 = 14
Säuglingszimmer II (70% Privat, normale Belegschaft 22 Kinder)		14	3 = 17
Säuglingszimmer III (95% Allgemein, normale Beleg- schaft 25 Kinder)		33	11 = 44
Säuglingszimmer IV (100% Allgemein, normale Beleg- schaft 5 Kinder)		9	— = 9
		67	17 = 84
			19

Einweisungen von auswärts:

b) in anderen Kliniken geboren und bis 2 Wochen nach Entlassung erkrankt (Klinik St. Anna, Luzern usw.)	8	4
c) zuhause geboren und erkrankt. . .	12	2
	104	25

Weit überwiegend wurde das Säuglingszimmer III von der Krankheit endemieartig heimgesucht, in einem viel grösseren Ausmass als es der relativ nur wenig höheren Belegschaft entspricht (vgl. Säuglingszimmer I und II).

Tabelle 3. Jahreszeitlicher Einfluss.

Gesamterkrankungen	1943	1944	1945
Januar	1	12)	2
Februar	1	15)	5
März	1	9)	7
April	2	9)	13)
Mai	2	2	17)
Juni	2	2	19)
Juli	2	2	26)
August	1	2	15)
September	1	2	—
Oktober	1	3	
November	1	4	
Dezember	—	1	
	15	63	104
Davon Todesfälle	?	12	25

Ein jahreszeitlicher Einfluss bestand nach dieser Zusammenstellung also nicht. Das Jahr 1943/44 weist einen starken Wintergipfel auf, das Jahr 1945 einen ausgeprägten Sommergipfel.

Tabelle 4. Alter bei Krankheitsbeginn.

	1944		1945	
	Erkrankungs- fälle	Todesfälle	Erkrankungs- fälle	Todesfälle
1. Woche	5	—	10)	1
2. »	22)	4	70)	14
3. »	22)	6	13)	6
4. »	7	1	7	3
2. Monat	7	1	4	1
3. Monat	—	—	—	—
	63	12	104	25

Die meisten Kinder erkrankten demnach in der 2.—3. Lebenswoche. Die beiden jüngsten Kinder waren bei Krankheitsbeginn nur 4 Tage alt. Die Inkubationszeit schien kurz zu sein, 2—3 Tage, evtl. aber auch nur 1 Tag.

Tabelle 5. Geburtsgewicht der erkrankten Kinder.

Gewicht von		Erkrankungen	Todesfälle
		bei	bei
	1000—1500 g	—	—
	1500—2000 g	—	—
	2000—2500 g	10	5
	2500—3000 g	30	15
	3000—3500 g	43	4
	3500—4000 g	19	1
	4000—4500 g	1	—
	4500—5000 g	1	—
		104	25

Frühgeborene und untergewichtige Kinder erkrankten nicht häufiger. Die Krankheitserscheinungen waren nur viel schwerer und bedingten daher entsprechend einen grösseren Anteil an der Letalität, indem der Verlauf weitgehend vom Gewicht abhängig ist.

Tabelle 6. Einfluss der Ernährung vor Krankheitsbeginn.

Bis Krankheitsbeginn wurden	Erkrankungen:		Todesfälle:	
	Fälle	in %	in %	
a) ganz gestillt	10	10	3	3
b) partiell gestillt (Allaitement mixte meistens mit Pelargon-grün* $\frac{2}{3}$ oder 10%ig + 5% Zucker + 5% Nutromalt)	63	60	12	11
c) nicht gestillt sondern ernährt mit Pelargon-grün. 21, 9 + Kuhmilch 2, — Kondens- oder Guigoz- Milch** 8, 1 + Eledon*** —,	31	30	10	10
	104 +	100%	25	24%

Es wurden demnach nur 10% der erkrankten Kinder vor Krankheitsbeginn ganz gestillt, 90% nur partiell oder überhaupt nicht gestillt. Die Krankheit trat demnach vor allem bei Zwiemilch — oder rein künstlicher Ernährung auf und nur zu einem kleinen Prozentsatz auch bei ausschliesslicher Frauenmilchernährung.

* Pelargon-grün = Milchsäuremilchkonserven.

** Kondens- oder Guigoz-Milch = Partiiell entrahmte Trockenmilch mit Zuckerzusatz.

*** Eledon = Buttermilch (teilweise entrahmte und gesäuerte Milch).

+ 4 Frühgeburten mit Geburtsgewicht unter 1900 g und 2 moribund eingelieferte Kinder, die alle an Enterocolitis starben, sind in dieser Zusammenstellung nicht berücksichtigt.

Aus den Tabellen über das eigene Beobachtungsgut ergibt sich zusammenfassend folgendes:

Die neugeborenen Säuglinge der Frauenklinik Luzern erkrankten meist in der 2. bis 3. Woche.

Weit überwiegend (in 90% der Fälle) wurden Säuglinge betroffen, die vor Krankheitsbeginn nur teilweise (60%) oder überhaupt nie gestillt worden sind (30%). Ausschliesslich mit Frauenmilch ernährte Säuglinge erkrankten nur 10% (bezogen auf die Gesamtzahl der *Erkrankten*, nicht der Geborenen!)

Die Krankheit setzte in den meisten Fällen akut ein mit Appetitlosigkeit und gelegentlichem Erbrechen. Erst nach 1—2 Tagen setzten Durchfälle ein, wobei teils grüne oder gelbe, nur selten schleimige, teils gehackt-zerfahrene oder dünnflüssig-spritzende Stühle mit fadem Geruch entleert wurden. Ein von andern Autoren erwähnter spermaähnlicher Geruch wurde nicht festgestellt. Meteorismus fehlte in der Regel. Blut im Stuhl wurde meistens vermisst. Im Urin war oft etwas Eiweiss vorhanden. Das Blutbild zeigte bei akuten Fällen wegen Bluteindickung infolge Exsikkose einen Anstieg von Haemoglobin und Erythrozytenzahl. Ausserdem bestand in vielen Fällen eine mässige Leukozytose mit Linksverschiebung und toxischen Veränderungen. Auffallend war das häufige Fehlen einer Temperatursteigerung. Rapider Wasserverlust setzte ein, in der Folge kam es in der Mehrzahl der Fälle zu starker Exsikkose. Im Verlauf weniger Tage trat rascher Zerfall ein, verbunden mit peripherer Zyanose, subtoxischen Symptomen, gelegentlich mit Bewusstseinsstörungen und komatösem Zustand, ohne grosse Atmung. Die Prognose war bei der Endemie sehr ernst. Viele Fälle verliefen tödlich.

Folgende 6 Fälle charakterisieren das Krankheitsbild gut:

a) *Ausschliessliche Frauenmilchernährung.*

Fall 1: tödlicher Ausgang.

Sch. Martin, J.-Nr. 27, geb. 28. 1. 45 in Frauenklinik Luzern. Geb.-Gewicht 3950 g. Immer voll gestillt. Gesund entlassen am 7. 2. Sei ungefähr am 24. 2. an Durchfällen und gehäuften Erbrechen erkrankt. Auf-

fallende Apathie, krankes Aussehen, Appetitlosigkeit, kein Fieber. Bei Spitaleintritt am 27. 2. komatöser Zustand, Eintrittsgewicht 3300 g. Mässige Exsikkose, Galliges Erbrechen, Stühle sehr zahlreich, rein wässrig, hellgelb, starker seröser Hof in Windel. Sofortige Traubenzuckerinfusion, Teepause, Stimulation. Trotzdem Exitus letalis im Coma dyspepticum, weniger als 24 Stunden nach Wiedereintritt. Die Autopsie ergab eine starke Enteritis als Todesursache, ferner eine sehr starke Leberverfettung, akutes starkes Hirnödem. Histologische Untersuchungen sind bei diesem Fall nicht gemacht worden.

Fall 2: günstiger Ausgang.

B. Silvia, J.-Nr. 103, geb. 20. 5. 45 in der Klinik St. Anna, Luzern. Geb.-Gewicht 4200 g. Ausschliessliche FM-Ernährung. Entlassung am 10. Tag. Erkrankt akut zuhause am 8. 6. (20. Tag) mit Anorexie und schlechten Stühlen. Bei der Einweisung am 9. 6. bereits starke Exsikkose, Augen dunkel haloniert, Gesicht fahlgrau, toxisch, Eintrittsgewicht 3340 g. Hb. 140 %. Temp. 37. Stühle spritzend entleert, kaum einige festere Partikel enthaltend, nicht übelriechend. Auf den mit frisch gewonnenem Stuhl beimpften Spezialnährböden der Typhus-Paratyphus-Enteritis-Dysenteriebazillengruppen erfolgte kein Wachstum von verdächtigen Kolonien. In den direkten Ausstrichen nach Gram- und Methylenblaufärbung waren reichlich gramnegative Bazillen, wenige grampositive Kokken in Diploform und in kurzen Ketten sichtbar. In den gewöhnlichen Kulturen erfolgte reichliches Wachstum von Colibazillen und von Streptokokken, die sich bei der weiteren kulturellen Typisierung als Enterokokken, Typus B, erwiesen. Nach 24stündiger Teepause, sukzessiver Wiederaufnahme der Ernährung mit abgerahmter FM und Eledon und Elkosin keine weitere Gewichtsabnahme mehr, Stühle verlieren dyspeptischen Charakter, Appetit wieder gut, Prächtige Reparation. Bei der Entlassung am 8. 7. restlos geheilt, Austrittsgewicht 4280 g.

b) *Allaitement mixte.*

Fall 3: tödlicher Ausgang.

S. Gottfried, J.-Nr. 100, geb. 10. 5. 45 in Frauenklinik Luzern. Geb.-Gewicht 2950 g. Gesund entlassen am 20. 5 mit Gewicht von 2930 g. Ernährung: Allaitement mixte mit Pelargon-grün. Letzteres schlecht ertragen worden. Akuter Krankheitsbeginn 2. 6. mit Anorexie, Erbrechen, stark wässrigen Stühlen, Gewichtsabnahme und schlechtem Aussehen. Keine Temperaturmessung. Beim Wiedereintritt am 4. 6. misslich-graue Gesichtsfarbe, stark herabgesetzter Turgor, Eintrittsgewicht 2540 g. Untertemperatur. Atmung ruhig, Lungen o. B. Stuhl gelb, homogen, starker seröser Hof darum, Behandlung im Spital durch Kinderarzt von Luzern, Kamilleneinläufe, 24stündige Teepause, schrittweise Ernährung mit Eledon-Nutromalt, Irgafen. Am 8. 6. rapider Verfall, graues Aussehen, starke Exsikkose trotz reichlicher Flüssigkeitszufuhr, Stühle fast rein wässrig, Fieber bis über 39°. Verweigert schliesslich auch den Tee. Hb. 117 %, Erythrozyten 5 Millionen, Mässige Leukozytose von 13 500, 26 % Neutrophile, 4 % stabkernige, grobe bis toxische Granulation. Senkung 3 mm/1. Stunde. Frische Stuhlkulturen ergaben nur Paracolibazillen. Traubenzuckerinfusion intraossär, Bluttransfusion, Trotzdem

Verschlechterung. Vollständige Nahrungsintoleranz. Extremitäten ausgekühlt, Gesicht grau und verfallen, Fieber um 38°. Exitus letalis am 9. 6. Die Autopsie ergab eine starke Enteritis mit Leberverfettung.

Fall 4: günstiger Ausgang.

B. Peter, J.-Nr. 140, geb. 14. 6. 45 in Frauenklinik Luzern. Geb.-Gewicht 3400 g. Wurde grösstenteils gestillt (250—300 g täglich), nachgeschöppelt mit Pelargon (30—40 g jedesmal). Gesund entlassen am 25. 6. Austrittsgewicht 3000 g. Zuhause 6 Tage gesund. Krankheitsbeginn am 30. 6. mit Erbrechen nach jedem Schoppen und Stillen, ferner dünnflüssige Stühle, nicht übelriechend, gelbgrün, 6—7 täglich. Appetit zusehends geringer. In den letzten 3 Tagen starker Verfall, graubläuliche Gesichtsfarbe. Eher Untertemperaturen. Seit Austritt 500 g Gewichtsabnahme. Wiedereintritt am 4. 7. in dystrophischem Zustand. Gewicht nur noch 2500 g. Hochgradige Exsikkose. Fahlgraues Aussehen. Mund livid verfärbt. Extremitäten kühl und leicht zyanotisch. Stühle dünnflüssig, homogen, bräunlich, nicht übelriechend. Traubenzuckerinfusionen intraossär. Teepause mit Arobon Nestlé, später abgerahmte FM. Allmähliche Erholung. Normalisierung der Stühle. Kontinuierliche Gewichtszunahme. Geheilt entlassen am 4. 8. Austrittsgewicht 3240 g.

c) Künstliche Ernährung.

Fall 5: tödlicher Ausgang.

K. Franz, J.-Nr. 106, geb. 25. 5. 45 in Frauenklinik Luzern. Geb.-Gewicht 2700 g. Gesund entlassen am 10. Tag. Austrittsgewicht 2550 g. Ernährung: Pelargon-grün. Akuter Krankheitsbeginn am 16. Tag mit schlechtem Trinken, apathisch-schläfrigem Wesen, gehäuften, stark wässrigen Stühlen. Bei der Spitalaufnahme am 12. 6. stark abgemagert, leicht exsikkotisch. Blasses, eingefallenes Gesicht. Stühle wässrig-spritzend, ausserordentlich substanzarm. Seit Entlassung 250 g abgenommen. Eintrittsgewicht 2300 g. Afebril. Teepause. Traubenzuckerinfusionen. Bluttransfusion, Stimulation. In den nächsten 3 Tagen rapider Verfall. Stühle unverändert schlecht, Zunehmende Exsikkose. Kein Fieber. Am 15. 6. Krämpfe. Gellendes Schreien. Extremitäten kühl und blau. Exitus letalis. Die Sektion ergab eine hochgradige Enterocolitis, mässige Leberverfettung, akutes Hirnödem.

Fall 6: günstiger Ausgang.

Sch. Lydia, J.-Nr. 101, geb. 22. 5. 45 in Frauenklinik Luzern. Geb.-Gewicht 2950 g. Gesund entlassen am 31. 5. Austrittsgewicht 3400 g. Nie gestillt worden (Agalactie). Erhielt von anfang an Pelargon-grün, auch zuhause. Schon bei der Entlassung angeblich grüne, dünnflüssige Stühle. Starke Apathie und Verfall seit 3. 6. Am 5. 6. häufiges Erbrechen. Spitaleintritt am 6. 6. Vollständige Nahrungsverweigerung. Temperatur 39,8°. Starke Dystrophie und Exsikkose. Stühle stark wässrig, gelblich, starker seröser Hof in Windel. Eintrittsgewicht 2300 g. Auf Traubenzuckerinfusionen Teepause und vorsichtige Ernährung mit Eleidon rasche Erholung. Geheilt entlassen am 1. 8. Austrittsgewicht 3400 g. Stühle normal.

c) Erkrankungen ausserhalb des Spitals

1945 wurden von den Kinderärzten der Stadt Luzern 23 Krankheitsfälle betreut (zum grösseren Teil in der Frauenklinik geborene Kinder). Nur 3 Kinder wogen weniger als 2500 g. Die übrigen waren reif und lebenskräftig. 10 Mädchen und 13 Knaben. Von diesen 23 Kindern sind vor der Erkrankung 4 überhaupt nie gestillt, 18 teilweise, ein einziges voll gestillt worden. Das Alter war eng begrenzt. Die Erkrankung trat meistens am 18. Tag auf. Das jüngste Kind war 7 Tage alt. Zuhause geborene Säuglinge erkrankten in der Regel viel seltener und später als die im Spital geborenen. In 8 Fällen bestanden Durchfälle, in 6 Fällen Erbrechen. Von diesen 23 sind 12 Kinder oder 52% gestorben, meistens am 6. Krankheitstag. Die Krankheit dauerte 3 bis 9 Tage. Die geretteten Säuglinge waren nachher vollständig gesund. Von den 12 gestorbenen Kindern sind 10 seziiert worden. Der Autopsiebefund war sehr spärlich. Es fand sich in einem einzigen Fall eine Enterocolitis, ohne Ulceration. Bei den übrigen 9 seziierten Kindern konnten am Magendarmtraktus keinerlei pathologische Veränderungen festgestellt werden. Es fanden sich einzig Leberverfettung und Hirnoedem. Die bakteriologischen Stuhluntersuchungen liessen im Stich: Ausser den üblichen Colibazillen wurden einmal Enterokokken und einmal Paracolibazillen gefunden. Die Tatsache, dass die Infektion dieser Kinder zum Teil jeweils während des Spitalaufenthaltes erfolgt sein musste, ist offensichtlich. Die Kinder erkrankten entweder noch auf der Abteilung oder kurz nach Verlassen derselben zuhause. Das Besondere an den Enterocolitiden in Luzern inner- und ausserhalb der Frauenklinik war

1. ihr endemisches Auftreten,
2. ihre Bösartigkeit,
3. Krankheitsbeginn kurz nach der Geburt.

Auch auf der Universitäts-Kinderklinik in Zürich sind im Frühjahr 1946 6 Säuglinge an Enterocolitis erkrankt. 3 davon gingen rasch besser, 2 waren lange Zeit schwierig, eines ist an Lues ad exitum gekommen.

Ferner sind 8 Säuglinge aus der St.-Anna-Klinik in Luzern wegen Enterocolitis ins Kinderspital Zürich ver-

legt worden. Die meisten waren etwas mehr als 10 Tage alt. Der Urin enthielt gelegentlich etwas Eiweiss. Nie bestand eine Glykosurie. Die Stühle waren schleimig-gehackt, nur in einem einzigen Fall gelb, und zeigten meistens Fäulnisgeruch. In 7 Fällen bestand eine Leukozytose mässigen Grades mit starker Linksverschiebung und toxischen Veränderungen. Die Senkung war anfangs verzögert oder normal. Die Therapie bestand in einer Teepause, dann folgte stufenweise Wiederaufnahme der Ernährung mit Reiswasser, Molke, Buttermilch, Frauenmilch und zuletzt Eiweissmilch. Medikamentös wurden Sulfanilamide gegeben, 0,35 g/kg Körpergewicht, bis 25 Tage lang. In schwereren Fällen wurden ausserdem Infusionen und Plasmatransfusionen gemacht. Die Stühle besserten sich in wenigen Tagen. Das Erbrechen verschwand. 6 von diesen 8 Kindern sind geheilt worden.

Auffällig ist, dass andere Frauen- und Kinderkliniken der Schweiz (Basel, Bern, St. Gallen, Aarau usw.) 1945 vollständig verschont geblieben sind.

III. Pathologische Anatomie

Die pathologischen Veränderungen bei der Enterocolitis des Neugeborenen sind bereits von mehreren der erwähnten Autoren beschrieben worden. Sie stimmen mit unseren eigenen Autopsiebefunden weitgehend überein.

Im Jahre 1945 sind 31 Sektionen bei Säuglingen der geburtshilflichen Abteilung des Kantonsspitals Luzern, die an Enterocolitis starben, ausgeführt worden (25 in der Statistik erfasste Säuglinge, 4 Frühgeburten unter 2000 g und 2 moribund eingelieferte Säuglinge). Dem klinischen Krankheitsbild entsprechend sind bei allen Fällen vor allem pathologische Veränderungen im *Magen-Darmtraktus* gefunden worden. In 20 Fällen bestand eine Gastroenteritis, in 7 Fällen eine Enterocolitis. Nur in 4 Fällen konnten keine sicheren Befunde am Magen-Darmtraktus festgestellt werden. Je nach der Schwere und der Dauer der Krankheit zeigte die Schleimhaut des Magen-Darmtraktus alle Grade pathologischer Veränderungen, von einer leichten Hyperämie und Schwellung bis zu schwerer Ulceration in 5 Fällen. Die mikroskopischen Veränderun-

gen waren sehr gering. Meteorismus fand sich nur ein einziges Mal. Bei 2 Kindern war die Enterocolitis mit einer serofibrinösen Peritonitis verbunden. Die mesenterialen Lymphdrüsen waren oft geschwollen und hyperämisch.

Ebenso häufig wie der Magen-Darm zeigte die *Leber* schwere pathologische Veränderungen. In 24 Fällen war die Leber stark verfettet, in 4 Fällen trüb geschwollen. Diese toxischen, auf dem Blut- und Lymphweg erfolgten Veränderungen sind häufig auch in den übrigen parenchymatösen Organen und im Herz gefunden worden.

In dritter Linie war das *Gehirn* betroffen. In 11 Fällen wurde akutes Hirnoedem festgestellt. Bei der histologischen Untersuchung wurden ausserdem in der Hirnrinde, im Corpus striatum, Hypothalamus, im Boden des 4. Ventrikels, besonders aber im Hirnstamm häufig kleine Encephalitisherde in Form perivaskulärer Infiltrate von Leuko- und Lymphozyten gefunden. Diese Hirnbefunde haben in vielen Fällen das oft zerebral imponierende Krankheitsbild verursacht.

In zirka einem Fünftel der Fälle konnten leichte infektiöse Veränderungen oder akuter Tumor der Milz gefunden werden. Ikterus wurde in 7, Anämie in 5 Fällen festgestellt.

An *Komplikationen* wurden vor allem Pneumonien festgestellt (in 8 Fällen). Otitis media wurde nur ein einziges Mal gefunden. Bei einem Kind mit schwerer ulceröser Colitis mit Soorbelägen im Darm war es zu einer metastatischen Soorosteomyelitis mit hochgradiger Zusammensinterung des 11. Brustwirbels und Querschnitts-laesion des Rückenmarks gekommen.

IV. Therapie

a) *Diätetisch.*

Bei den erkrankten Säuglingen ist während 24 bis 48 Stunden eine Teepause mit Johannisbrotmehl (Arobon Nestlé) in 5prozentiger Abkochung durchgeführt worden, bis die charakteristischen, trockenen, torfmullartigen oder schwarzen Stühle erschienen. Nach dieser Teepause erfolgte Zusatz von 2prozentigem Eledon zum Johannisbrottee und allmähliche Steigerung des Eledonzusatzes auf 4,

6, 8, 10% unter steter Verwendung von Arobon-Abkochung als Verdünnungsflüssigkeit. Nach 1—2 Tagen ist, wenn Eledon gut vertragen wurde, 3prozentiges Nutromalt zugesetzt worden mit allmählicher Steigerung auf 4, 5% usw. Es wurden häufige, kleine Mahlzeiten gegeben (8 bis 10). Wenn möglich wurde bei der sukzessiven Wiederaufnahme der Ernährung statt Eledon auch entrahmte Frauenmilch verwendet.

b) *Medikamentös:*

In der Auffassung, dass es sich bei dieser Enterocolitis um eine Infektionskrankheit handelt, sind Sulfanilamide verabreicht worden, entweder intravenös bei gleichzeitiger Dauertropfinfusion oder per os in Tablettenform. Anfänglich ist Guanicil verwendet worden. Dessen Wirkungskraft war jedoch nicht so überzeugend, wie *Willi* bei den Zürcher Fällen angegeben hat (0,2—0,3 g/kg Körpergewicht als Tagesdosis. Nach eingetretener Wirkung Reduktion auf 0,2 g/kg Körpergewicht und dann noch während mindestens 14 Tagen 0,1 g/kg Körpergewicht). Bei Verwendung von Tabletten 4stündige Applikation. Besser bewährt hat sich bei unseren Fällen das Cibazol. Total wurden 47 kranke Säuglinge mit Sulfanilamiden behandelt:

21 mit Cibazol, davon 1 Todesfall,

15 mit Guanicil, davon 1 Todesfall,

11 mit Elkosin, davon 0 Todesfall.

Wenn diese Enterocolitis als infektiöse Darmkrankheit aufgefasst wird, kann mit einer Heilung durch Teediät und Nahrungskarenz in den meisten Fällen nicht gerechnet werden. Es erfolgt durch diese therapeutischen Massnahmen keine weitere Desintoxikation, sondern nur eine starke Schwächung der Resistenz.

c) Bei 45 schweren Fällen, namentlich bei toxischen und exsikkotischen Säuglingen, sind Dauertropfinfusionen intraossär in den Femur gemacht worden (Ringer- und Traubenzuckerlösung). Von diesen 45 Kindern sind 21 gestorben.

In 16 Fällen wurden ausserdem kleine Plasma- und in 26 Fällen kleine Bluttransfusionen von 20—30 ccm/kg Körpergewicht gemacht. Zur Stützung des Kreislaufes wurden Coramin und Sympatol verwendet.

Erfolg dieser Therapie:

Von den 104 Erkrankungsfällen im Jahre 1945 waren 54 leichtere Fälle, die in der Regel nur diätetisch behandelt wurden, und

50 schwere Fälle, die sowohl diätetisch als medikamentös behandelt wurden unter gleichzeitiger Verwendung von Dauertropfinfusionen, Plasma- und Bluttransfusionen, Kreislaufmitteln usw.

Von diesen 104 erkrankten Säuglingen sind 79 vollständig geheilt worden, 25 sind gestorben.

Die Therapie war somit in 76% der Fälle erfolgreich. Die Letalität betrug 24%.

Der Erfolg ist weitgehend vom Zeitpunkt der Diagnosestellung und des Einsetzens der Therapie abhängig. In schweren Fällen ist die Bekämpfung der Intoxikation durch Infusionen und Plasmatransfusionen entscheidend. Sulfanilamide schienen eine gute Wirkung zu haben. Auf 47 damit behandelte Fälle kommen nur 2 Todesfälle. Die Therapie war im allgemeinen zweckmässig geleitet.

V. Prophylaxe

Die Letalität dieser bösartigen Enterocolitis war trotz der erfreulichen therapeutischen Resultate immerhin beträchtlich (24%). Sie konnte durch therapeutische Massnahmen nicht weiter gesenkt werden. Daher wurde versucht, die Krankheit durch folgende prophylaktische Massnahmen (z. T. empfohlen von Prof. Glanzmann anlässlich eines Konsiliums vom 9. 8. 45) weiter einzudämmen:

1. Verhütung von Einschleppungen:

Es wurden keine Säuglinge mehr in den Neugeborenen-saal aufgenommen, welche von anderen Anstalten oder von Familien draussen eingewiesen wurden (z. B. wegen Erkrankung der Mutter, Pflegemangel zuhause, Erkrankung des Säuglings usw.).

2. Isolierung:

Trat ein Erkrankungsfall im Neugeborenenzimmer auf, wurde er sofort in ein besonderes Krankenzimmer

evakuiert, ab 22.6.45 auf die damals leere Infektionsabteilung der medizinischen Klinik.

3. Desinfektion:

Nach Evakuierung der kranken und möglicherweise infizierten Säuglinge wurden die Säuglings- und Wöchnerinnenzimmer desinfiziert (6.8.45). Blieben die evakuierten Säuglinge gesund, wurden sie nach 14 Tagen von der Quarantäne aus direkt nach Hause in Einzelpflege entlassen.

4. Auflockerung der Betten:

Wegen der Gefahren der Ueberfüllung wurden die Abstände zwischen den Betten möglichst gross gewählt.

5. Reinigung der Hände:

Es mussten die Hände nach Besorgung jedes Säuglings peinlichst gereinigt werden.

6. Desinfektion der Windeln der erkrankten Säuglinge vor dem Waschen.

7. Tieferhalten der Temperatur im Kühlschrank für die Aufbewahrung von Nahrungsgemischen.

8. Desinfektion der Milchflaschen und Schnuller im Geschirrstерilisator.

9. Cibazolprophylaxe bei den Müttern:

Es wurde versucht, die in der Frauenmilch sehr oft vorkommenden pathogenen Staphylokokken durch Verabreichung von Cibazol an die Mütter zu vernichten (gleich nach der Geburt 3×3 Tabletten zu 0,5 g während 4 Tagen und 3×1 Tablette während 4 weiteren Tagen). Cibazol wurde in 44 Fällen angewandt. Nachteilige Folgen konnten weder in den Blutbildern der Mütter noch bei den Kindern festgestellt werden. Auch die Trinklust der Kinder wurde dadurch auffallenderweise nicht beeinträchtigt. Nach dieser Cibazolprophylaxe wurde Milch von verschiedenen Tagen und oft von der gleichen Wöchnerin untersucht. Trotz des Cibazols fanden sich sehr oft in der Milch pathogene Staphylokokken, meistens Typus albus. Die Milch, in welcher bekannterweise Sulfanilamide ausgeschieden werden, blieb trotz Cibazolverabreichung keimhaltig. Es ist dies nicht verwunderlich, da Sulfanilamide

bei Staphylokokkenerkrankungen eine relativ geringe Wirkung haben. Die bakteriologischen Verhältnisse der Milch blieben somit praktisch dieselben.

10. *Fliegenbekämpfung:*

Da eine Uebertragung durch Fliegen, die auch bei der Verbreitung der Ruhr eine grosse Rolle spielen, bei dieser böartigen Enteritis nicht ganz ausgeschlossen ist, wurde die Fliegenbekämpfung durch Neocid-Spray versucht.

11. *Änderung der Ernährung:*

Vorerst muss erwähnt werden, dass die Stillverhältnisse in der Luzerner Frauenklinik ausgesprochen schlecht waren. Von den 104 erkrankten Kindern sind nur 10% ganz gestillt worden, 60% nur teilweise und 30% überhaupt nie.

Für die teilweise oder ausschliesslich künstliche Ernährung waren *vor* den beiden Endemien folgende Ernährungsvorschriften geltend:

1. *Möglichst konzentrierte Nahrung:*

Beim Allaitement mixte und bei rein künstlicher Ernährung wurde Pelargon-grün $\frac{2}{3}$ von 14%, d.h. 10-prozentiges Pelargon-grün, gegeben. Die Kohlehydratzusätze waren hoch dosiert: 5% Nutromalt und 5% Zucker.

2. *Möglichst kleines Quantum,* bei dem der Säugling gerade noch gut gedeiht. Die Säuglinge erhielten durchschnittlich am 7. Tag 300 ccm, am 10. Tag 350 ccm.

60% der erkrankten Kinder hatten vor Krankheitsausbruch ein Allaitement mixte. Diese Säuglinge sind nachgewiesenermassen gastrointestinal labiler und erkranken daher häufiger, besonders wenn es sich um eine Infektion handelt.

Daher ist noch *während* der Endemie 1945, d.h. ab Mitte Juli, auf Grund dieser Erfahrungstatsache die Ernährung vorsichtshalber wie folgt geändert worden:

1. Beim Allaitement mixte wurde statt Pelargon-grün nur mehr *Eledon* als Zusatznahrung gewählt (Buttermilchkonserven). Es ist dies die beste Kombination des Allaitement mixte bei Gefährdung. Bei einer Saalinfektion wäre prinzipiell die Verabreichung von Eledon, das eine reine Heilnahrung ist, aus der Ueberlegung her-

aus gerechtfertigt, den Darm auch der noch Gesunden in infektionsgefährdetem Milieu möglichst wenig zu beanspruchen.

2. Bei den erkrankten Kindern, ob partiell oder ausschliesslich künstlich ernährt, konnten stets zirka 2 Tage vor Auftreten der eigentlichen Durchfälle stark schaumige Gärungsstühle beobachtet werden. Diese moussierenden Stühle mit saurer Reaktion werden durch zu reichliche Kohlehydratzufuhr mit sekundären Gärungs- und Säurebildungsprozessen hervorgerufen. Auf Grund dieser Beobachtung ist die Kohlehydratzufuhr noch während der Endemie 1945, d. h. zirka Mitte Juli, stark herabgesetzt worden (von 10 auf 6%).

Erfolg dieser Prophylaxe:

Nach der Durchführung dieser prophylaktischen Massnahmen sind nach dem Todesfall am 2.8. (Kind Hartmann) nur noch 2 Frühgeburten mit einem Geburtsgewicht von 1600 und 1900 g, die erst im Verlaufe eines schweren Ikterus eine Enterocolitis bekamen, gestorben. Neuerkrankungen schwereren Grades sind vom August 1945 an nicht mehr aufgetreten. Es mussten in den Monaten September und Oktober nur noch 9 Kinder auf die Absonderungsabteilung verlegt werden. Die Krankheit schien rasch ihre Bösartigkeit verloren zu haben. Ob die grundsätzliche Cibazolbehandlung, welche bei den erkrankten Säuglingen bereits seit Mitte Juli durchgeführt wurde, für den leichteren Verlauf der letzten Krankheitsfälle verantwortlich gemacht werden kann, liess sich nicht beurteilen, um so weniger als bei der vorjährigen Epidemiewelle mit Sulfanilamiden (Guanicil), welche beim Auftreten der ersten Krankheitssymptome angewandt wurden, kein Erfolg zu verzeichnen war. Im November und Dezember sind überhaupt keine neuen Krankheitsfälle mehr aufgetreten.

Kritik dieser Prophylaxe:

Die prophylaktischen Massnahmen waren dem Ernst der Krankheit entsprechend rigoros, sind aber in vollem Umfang relativ spät durchgeführt worden. Nach ihrer Durchführung ist die Epidemie rasch zum Stillstand gekommen.

VI. Aetiologie

a) Allgemein:

Trotz aller Bemühungen ist es bisher nicht gelungen, die Aetiologie dieser bösartigen Enterocolitis-Epidemien einwandfrei abzuklären. Nur so viel scheint den meisten Autoren sicher, dass es sich um eine primär *enterale*, infektiöse Erkrankung handelt.

Für den infektiösen Charakter der Krankheit sprechen das gehäufte Vorkommen in einem Säuglingszimmer, das Auftreten im Sommer und im Winter, das entzündliche Blutbild (Leucozytose und Linksverschiebung) und das Vorkommen, wenn auch viel seltener, sowohl bei ausschliesslicher Frauenmilchernährung als auch beim Allaitement mixte und bei rein künstlicher Ernährung.

Ruhrerreger sind von allen Autoren niemals festgestellt worden (auch keine E-Ruhr). Vereinzelt soll *Proteus* festgestellt worden sein. *Mayerhofer* und *Willi* haben Enterokokken gefunden, vereinzelt auch Staphylokokken.

Ein Zusammenhang mit der Grippe erscheint ganz unwahrscheinlich. Die beschriebenen Endemien sind unabhängig von Grippeepidemien aufgetreten. Sowohl beim Pflegepersonal wie bei den erkrankten Säuglingen fehlten meistens die üblichen katarrhalischen Erscheinungen der oberen Luftwege. Im Gegensatz zur Grippe waren die beschriebenen Enterocolitis-Endemien auch an keine besondere Jahreszeit gebunden.

b) Luzern:

Auch bei den Luzerner Endemien versuchte man, die Aetiologie dieser schweren Enterocolitis der Neugeborenen zu klären.

In der Auffassung, es handle sich um eine

1. bakterielle Infektion,

sind ausgedehnte bakteriologische Untersuchungen gemacht worden:

Bakteriologische Untersuchungen zur Klärung der Aetiologie

a) 1943/44

Untersuchungen auf Staphylokokken usw. 1943: Direkte Ausstriche nach Gram- und Methylenblaufärbung.

1. Brustabstriche beim Eintritt¹ in
60 Fällen, davon in 45 Fällen path. Staphylokokken²;
in 15 Fällen steril.
2. Colostrum und Milch im Wochenbett³ in
28 Fällen, davon in 28 Fällen path. Staphylokokken;
in 0 Fällen steril.
3. Hände der Säuglingsschwestern und der Besucher in
20 Fällen, davon in 20 Fällen path. Staphylokokken.
4. Stuhluntersuchungen bei 4 Intoxikationsfällen im Januar 1944⁴.
In allen 4 Fällen kein Wachstum von verdächtigen Mikroorganismen
5. Rachenabstriche, Januar bis März 1944, bei
31 Säuglingen (25 gesunde und 6 kranke), davon in
6 Fällen Pneumokokken;
0 » Diphtheriebazillen;
1 Fall steril;
29 Fällen Streptococcus haemolyticus.

b) 1945

Bakteriologische Untersuchungen auf Staphylokokken usw. während der Endemiezeit Sommer 1945

Es sind untersucht worden:

1. 50 Brustabstriche beim Eintritt, davon in
29 Fällen Staphyl. albus pathogen.
20 Fällen Staphyl. albus apathogen.
1 Fall steril.
2. 26 Colostrumuntersuchungen beim Eintritt, davon in
13 Fällen Staphyl. albus pathogen.
9 Fällen Staphyl. albus apathogen.
1 Fall Streptokokken.
4 Fällen steril.
3. 44 Milchuntersuchungen im Wochenbett nach Cibazolappli-
kation⁵ in
25 Fällen Staphyl. albus pathogen.
9 Fällen Staphyl. albus apathogen.
1 Fall Streptokokken.
9 Fällen steril.

¹ Bei den Müttern wurden gleich beim Eintritt, d. h. in einem vom Spitalpersonal noch unberührten Zustande, Brustabstriche gemacht. Tupfer 3—4 Stunden auf Mamilla gelegt, Milchzucker-Traubenzucker-Agarplatten damit geimpft.

² Pathogene Staphylokokken = Staphylokokken, die Hämolyse bilden, Gelatine verflüssigen und Ektotoxin bilden können.

Apathogene Staphylokokken = Staphylokokken, die diese Fähigkeiten nicht haben.

³ Colostrum oder Milch wurden nach vorheriger gründlicher Desinfektion des Warzenhofes in sterile Gläschen abgepumpt.

⁴ Spezialnährböden der Typhus-, Enteritis-, Dysenterie-Bazillengruppe mit den frisch gewonnenen Stühlen geimpft.

⁵ Gleich nach der Geburt wurden den Müttern 3 × 3 Tabletten zu 0,5 g während 4 Tagen und 3 × 1 Tablette während 4 Tagen gegeben.

4. 8 H ä n d e von Besuchern, davon in
 - 2 Fällen Staphyl. albus pathogen.
 - 2 Fällen Staphyl. albus apathogen.
 - 2 Fällen grampositive Bazillen.
 - 2 Fällen steril.
5. Stuhluntersuchungen bei kranken Kindern sind sehr oft gemacht worden. Es sind immer sowohl direkte Ausstriche als auch kulturelle Untersuchungen gemacht worden. Es wurde nur frisch entleerter Stuhl verwendet. Bei keinem einzigen fand sich ein positives Resultat, d. h. es konnten nie Proteus, Staphylokokken, Typhus-, Paratyphus-, Dysenterie oder E-Ruhrbazillen gefunden werden. Auf den mit dem frischen Stuhl beimpften Spezialnährböden erfolgte immer nur ein reichliches Wachstum von grampositiven Streptokokken und gramnegativen Bazillen. Die grampositiven Diplokokken erwiesen sich bei der weiteren Typisierung als Enterokokken, Typus B, die gramnegativen Bazillen als Colibazillen. Bei mehr als $\frac{1}{3}$ der Fälle wurden nur Colibazillen, in mehr als der Hälfte der Fälle Colibazillen und Enterokokken, Typus B, gefunden.
6. 16 Mundabstriche beim Kind nach der Geburt, davon in
 - 15 Fällen steril.
 - 1 Fall Pyocyaneus.

Bakteriologische Untersuchungen auf Staphylokokken usw., 1945, nach Abklingen der Endemie (Oktober)

Es sind noch 21 Untersuchungen gemacht worden:

1. 12 Brustabstriche, davon in
 - 11 Fällen Staph. albus apathogen.
 - 2 Fällen Enterokokken.
 2. 7 Colostrumuntersuchungen, davon in
 - 7 Fällen Staph. albus apathogen.
 3. 2 Handabstriche, davon in
 - 1 Fall Staph. aureus pathogen.
 - 1 Fall Staph. albus apathogen.
 4. 1 Rachenabstrich, davon in
 - 1 Fall Staph. albus apathogen und Mundstreptokokken.
- Agglutinationsproben auf Typhus und Paratyphus B fielen in allen Serumverdünnungen (1:50—1:2000) negativ aus.
- Auf den mit dem Blutkuchen nach Vorbebrütung in Galle beimpften Spezialnährböden der Typhus-, Paratyphus-, Enteritis-, Dysenteriebazillengruppe erfolgte kein Wachstum.

Diese bakteriologischen Untersuchungen ergaben zusammenfassend folgendes:

1. Untersuchungen von *Milch, Colostrum und Brustabstrichen* gesunder Wöchnerinnen zeigten eine bemerkenswerte Verbreitung von pathogenen Staphylokokken.

2. Untersuchungen des *Stuhles* von verschiedenen kranken Kindern, frisch ab ano oder aus dem Rectum nach vorheriger Desinfektion der Analgegend entnommen und auf frische Spezialnährböden (Helvetia-, Endo-, Gelatine- und Traubenzucker-Milchzucker-Agarplatten) überimpft, ergaben in allen Fällen ein negatives Resultat. Es konnten nie Keime der Typhus-, Paratyphus-, Dysenteriegruppe festgestellt werden. Es fanden sich lediglich Enterokokken Typus B und Colibazillen.
3. Das bei verschiedenen Kindern gleich nach der Geburt entnommene *Mund- und Rachensekret* erwies sich in den meisten Fällen als steril. 5—10 Tage nach der Geburt ergaben die Rachenabstriche bei gesunden und kranken Kindern oft pathogene Keime, Staphylokokken und Mundstreptokokken, Typus A und B.
4. Einige Untersuchungen von «*Schoppenresten*» fielen positiv aus (grampositive plumpe Bazillen, teils in Kettenform [Streptokokken], die sich bei der Typisierung als Enterokokken Typus B erwiesen), wohl infolge Beimischung von Speichel während des Trinkens. Die Untersuchungen von *frisch zubereiteten Nahrungsgemischen* ergaben dagegen ausschliesslich Pilzfäden und nur in einem einzigen Fall Streptokokken mit Verhalten von Enterokokken Typus A.

Wegen des ausgedehnten Vorkommens pathogener Staphylokokken in der Frauenmilch ist die Krankheit in Luzern anfänglich als *staphylogene Milchinfektion* aufgefasst worden. Ob diese Staphylokokken ursächlich an diesen Enterocolitis-Endemien überhaupt beteiligt sind, ist allerdings keineswegs bewiesen. Aus den Stühlen der kranken Säuglinge konnten jedenfalls in keinem einzigen Fall Staphylokokken gezüchtet werden. Diese Tatsache kann allerdings ebenso wenig als Beweis für das Fehlen solcher Kokken herangezogen werden. Möglicherweise können Staphylokokken noch im Organismus vernichtet worden sein.

In der neueren angelsächsischen Literatur finden sich interessante Angaben, dass speziell auch *Staphylococcus albus* unter Umständen in der Milch ein besonderes Enterotoxin bilden kann, welches hitzestabil und von allen

übrigen, insbesondere dem Staphylokokken-Ektotoxin, verschieden ist. Dieses Toxin konnte bisher nur im Menschenversuch nachgewiesen werden. Eine Pathogenitätsbestimmung nach den hauptsächlichsten Kriterien (Bildung von Haemolysin, Verflüssigung von Gelatine, Ektotoxinbildung usw.) ist zur Auffindung derartiger enterotoxischer Stämme nicht geeignet. Es könnte sich somit bei der bösartigen Enterocolitis um eine solche Staphylokokken-Enterotoxinvergiftung handeln. Manche Neugeborene haben wohl in den ersten Wochenbetttagen sehr oft mit Staphylokokken infiziertes Kolostrum oder Milch bekommen oder, wenn auch nicht die Keime selbst, so doch deren Toxine. Bei der Annahme einer Toxinvergiftung wären auch die negativen bakteriologischen Stuhlbefunde erklärt.

Professor Glanzmann hat auf Grund dieser Literaturangaben versucht, bei Meerschweinchen durch mit Staphylokokken besäte Milch das Krankheitsbild experimentell zu erzeugen. Es ist dies jedoch nicht gelungen. Die Meerschweinchen schienen nicht empfänglich zu sein und blieben gesund.

Serologische Untersuchungen auf dieses hypothetische Staphylokokken-Enterotoxin im Blute der kranken Säuglinge, von Prof. Glanzmann angeregt, konnten nicht ausgeführt werden, weil die Endemie damals bereits weitgehend abgeklungen war. Da die Annahme einer Infektion durch keimhaltige Frauenmilch (Staphylokokken) später ohnehin aufgegeben werden musste, hätten diese serologischen Untersuchungen die Aetiologie der Krankheit auch nicht abzuklären vermocht.

Kritik an der Auffassung staphylogener Milchinfektion.

Die Annahme eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen den in der Frauenmilch in grossem Ausmass nachgewiesenen pathogenen Staphylokokken und der beschriebenen Enterocolitis-Endemie musste später aus folgenden Gründen aufgegeben werden:

1. Das Vorkommen auch pathogener Staphylokokken in der Frauenmilch ist nach übereinstimmenden Angaben der Bakteriologen etwas durchaus Normales.

2. Trotz des Abflauens der Endemie blieben die bakteriologischen Verhältnisse der Milch praktisch dieselben. Die Frauenmilch enthielt weiterhin in grossem Ausmass pathogene Staphylokokken.
3. Kontrolluntersuchungen im kantonalen Frauenspital in Bern im Sommer 1945 ergaben ebenfalls stark keimhaltige Frauenmilch, ohne dass ein einziger Säugling an Enterocolitis erkrankte (bei 16 Milchuntersuchungen wurden in 14 Fällen *Staphylococcus aureus* und in 10 Fällen *Staphylococcus albus*, z.T. mit pathogenem Verhalten gefunden. Nur in 2 Fällen war die Milch steril).
4. Bei Annahme einer Frauenmilchinfektion wäre die Krankheitsursache von 30% aller Fälle, d.h. aller ausschliesslich künstlich mit Trockenmilch ernährter Kinder, nicht geklärt. Die Trockenmilch war bakteriologisch steril.

2. Alimentär-toxische Krankheit mit sekundärer Endogeninfektion

Die Feststellung, dass die Krankheit in 90% der Fälle partiell oder ausschliesslich künstlich ernährte Säuglinge befiel, legte den Verdacht nahe, es könnte sich bei der Enterocolitis der Neugeborenen eher um eine alimentär-toxische, als um eine primär infektiöse Darmkrankheit handeln. Ganz besonders anfällig schienen Kinder mit teilweiser oder ausschliesslicher Ernährung mit Pelargongrün, dem 5% Zucker + 5% Nutromalt zugesetzt wurden. Sorgfältige Beobachtung der Säuglinge vor Ausbruch der Krankheit ergab, dass stets 2—3 Tage vor dem Auftreten der Durchfälle stark schaumige Gärungsstühle mit saurer Reaktion entleert wurden. Zweifelsohne war der hohe Zuckergehalt für die starken Gärungsprozesse verantwortlich. Eine an Zucker überdosierte Nahrung stellt einen günstigen Nährboden für Colibazillen dar, die normalerweise als apathogene Darmbewohner beim Erwachsenen und im Darm gesunder Säuglinge zu finden sind. Bei ernährungsgestörten Säuglingen können diese Colibazillen aszendierend den Magen und den oberen Dünndarm besiedeln und hochpathogen werden. Sie greifen dort alle

Zuckerarten an und vergären insbesondere den Milchzucker. Durch diese Säure- und gleichzeitige Toxinbildung wird die Darmschleimhaut stark gereizt. Starke Gasbildung durch Colibazillen führt zu den moussierenden Stühlen.

Auch Enterokokken, die ebenfalls normale Dickdarmbewohner des Erwachsenen sind, erzeugen bei Säuglingen starke Brechdurchfälle. Ausserdem stellt eine mehr als 5—8prozentige Zuckerlösung eine hypertonische Lösung (nicht bei Nutromalt!) dar, welche Wasser aus dem Blut in den Darm anzieht und so zu Durchfällen führt.

Bei den Luzerner Endemien konnten im Stuhl kranker Kinder immer nur Colibazillen und Enterokokken gefunden werden, die beim Säugling als normale Darmflora zu betrachten sind. Staphylokokken oder Bazillen der Typhus-, Paratyphus- und Dysenteriegruppe konnten in keinem einzigen Falle nachgewiesen werden. Wegen der starken Gärungsprozesse im Darm der erkrankten Kinder vor Auftreten der eigentlichen Durchfälle ist noch während der Endemie 1945 die Kohlehydratzufuhr stark reduziert worden (von 10 auf 6%). Damit ist nach meiner Auffassung die entscheidendste prophylaktische Massnahme getroffen worden. Die Stühle haben ihren schaumigen Charakter verloren und die Endemie ist rasch zum Stillstand gekommen.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass bei den Luzerner Endemien eine Coli-Enterokokken-Infektion auf dem Boden zu reichlicher Kohlehydratzufuhr eine wahrscheinliche Hypothese darstellt.

3. Virusinfektion

In den angelsächsischen Ländern ist in den letzten Jahren von einem Teil der Autoren eine Virusinfektion wegen gleichzeitigen Infekten des Respirationstraktus bei den erkrankten Kindern oder den erwachsenen Kontaktpersonen postuliert worden. Beweise für eine Virusinfektion sind vorläufig einzig von *Buddingh* und *Dodd* für 3 Enterocolitis-Epidemien in Boston und Cincinnati durch positive Tierversuche erbracht worden.

In Luzern konnten während der Epidemie Infekte des Respirationstraktus weder beim Pflegepersonal noch bei

den erkrankten Säuglingen festgestellt werden. Ein zeitlicher Zusammenhang mit einer Grippe- oder Influenza-epidemie fehlt. Es sind keine Versuche unternommen worden, ein eventuelles Virus aus Rachenabstrichen oder Stühlen erkrankter Kinder zu isolieren. Diese Möglichkeit ist leider gar nicht in Erwägung gezogen worden. Da die bakteriologischen Stuhluntersuchungen in beiden Epidemien negativ ausgefallen sind, ist eine Virusinfektion immerhin wahrscheinlich, wenn auch der Beweis vorläufig aussteht. Auch die bei der Sektion häufig gefundenen Encephalitis-herde lassen an eine Virusinfektion denken. Bei einer eventuellen späteren Epidemie müsste vor allem in dieser Richtung gefahndet werden.

VII. Vergleich zur Winter-Endemie 1943/44

Bei der Winter-Endemie 1943/44, die 12 Fälle umfasst (nicht eigenes Beobachtungsgut), war besonders auffällig:

1. Die eigenartige zeitliche Begrenzung im Auftreten und Verschwinden der Krankheit (Dezember bis Januar).
 2. Beginn der Erkrankung meistens in der 2. bis 3. Lebenswoche.
 3. Die anscheinend äusserst geringe Kontagiosität.
 4. Die deutliche Abhängigkeit des Auftretens und des Verlaufs der Krankheit von der Art der Ernährung.
- Von den 12 erkrankten Kindern sind

1 voll gestillt.

2 partiell gestillt (Allaitement mixte mit Eledon 10 %).

9 künstlich ernährt worden:

8 mit Pelargon-grün 10 % oder Pelargon-orange.

1 mit Kuhmilch-Eledon.

Die 12 erkrankten Säuglinge waren auf der Abteilung geboren. Vermutlich sind alle 12 auch auf der Abteilung erkrankt, wobei allerdings die Krankheit eventuell erst zuhause manifest geworden ist. Der Wiedereintritt erfolgte in diesen Fällen zwischen dem 2. und 15. Tag nach der Entlassung. 6 der erkrankten Kinder, also die Hälfte, haben die Abteilung überhaupt nie verlassen.

Was die *Symptomatik* anbelangt, muss als auffallendstes Frühsymptom die hartnäckige Anorexie erwähnt werden. Erst an den folgenden 1—2 Tagen traten Durchfälle auf. Die Stuhlentleerungen waren auffallend reich-

lich, sehr übelriechend, von gräulich-gelblicher Farbe. Infolge der Durchfälle kam es zu rapidem Gewichtssturz. Fieber trat meistens erst nach einigen Tagen auf. Auffällig war das eigenartige Aussehen der Säuglinge: Die Gesichtsfarbe fahlgrau, der Ausdruck ängstlich, die halonierten Augen weit offen.

Auch die *klinischen Befunde* waren auffallend einheitlich. Die Haut war anfänglich frei von Pyodermien, der Turgor bei raschem Verlauf kaum herabgesetzt. Nasen und Ohren frei von katarrhalischen Erscheinungen. Rachen und Tonsillen meistens völlig reizlos, kein Soor. Otitis media erst nach langdauerndem schwerem Verlauf. Lungen anfänglich ohne Besonderheit, erst bei langem Verlauf terminal geringer bronchopneumonischer Befund. Abdomen anfänglich ohne Besonderheit, nach längerem Verlauf jedoch oft aufgetrieben. Nabel immer reizlos. Keine Krämpfe. Muskeltonus eher erhöht. Fontanellen nicht gespannt.

Die *Laboratoriumsuntersuchungen* während der Winter-Epidemie ergaben folgendes:

1. *Rachenabstriche*, obwohl nicht in allen Fällen ausgeführt, ergaben nie Diphtheriebazillen, in 2 Fällen haemolytische Streptokokken.
2. *Stuhluntersuchungen* verliefen sämtlich negativ. Nie erfolgte Wachstum von Dysenterie-, Typhus- oder Paratyphusbazillen.
3. Der *Urin* war bei den Frühfällen ohne Besonderheit, erst sekundär in vereinzelten Fällen leichter zystitischer Befund.
4. *Blutbild*: Haemoglobin nicht vermindert. Normale Zahl der Erythrozyten. Einzig in den schwer toxischen Fällen mit starker Exsikkose waren Haemoglobin und Erythrozyten wegen starker Bluteindickung erhöht. In den meisten Fällen bestand eine mässige Leucozytose und Linksverschiebung.
5. *Lumbalpunktion* (wegen häufig zerebraler Beteiligung): Nonne und Pandy schwach positiv, Zellzahl immer normal, Druck in vielen Fällen etwas erhöht.

Autopsiebefunde: Vom November bis April sind 18 Sektionen gemacht worden. Davon waren 3 Frühgeburten.

In allen 18 Fällen stand eine deutliche pathologische Veränderung am Magen-Darmtraktus im Vordergrund: In 12 Fällen bestand eine Gastroenteritis, in 6 eine Enterocolitis. Zur Ulceration war es in einem einzigen Fall gekommen, und zwar im Magen. In 3 Fällen war die Entzündung des Magen-Darmtraktus mit einer Peritonitis serofibrinosa oder fibrino-purulenta verbunden (in 1 Fall Colibazillen, in 1 Fall Staphylokokken). Ferner bestand in 14 Fällen eine trübe Schwellung und Verfettung der Leber. In 3. Linie zeigte das Hirn pathologische Veränderungen: In 9 Fällen wurde Hirnoedem und in 2 Fällen eine Encephalitis subacuta festgestellt. Die Milz zeigte in 7 Fällen leicht infektiöse Veränderungen.

Die Atmungsorgane zeigten ausser terminalen Veränderungen keine Besonderheit. Blutkulturen negativ. In vielen Fällen konnten als sekundäre Komplikationen offenbar wegen herabgesetzter Widerstandskraft aufgetretene pyogene Infekte festgestellt werden wie Otitis media (in 9 Fällen, davon in 2 Fällen Staphylokokken, in 7 Fällen Pneumokokken), ferner Bronchopneumonie (in 11 Fällen) usw. Immer fanden sich akute Stauung, Oedem, trübe Schwellung und Verfettung der parenchymatösen Organe und gelegentlich des Myokards. Atrophie wurde in 8, Exsikkose in 6 Fällen festgestellt.

Diese eindrucksvoll verlaufenen 12 Fälle traten sämtlich vor der im Frühling 1944 in Luzern sich rasch ausbreitenden gutartigen Grippe auf. Gegen eine grippeähnliche Erkrankung spricht ganz besonders der Umstand, dass die Kontagiosität auffallend gering war. Die ersten Kinder erkrankten mitten in einem grossen Säuglingszimmer von 18—25 Betten, ohne dass gleichzeitig weitere im gleichen Raum und vom gleichen Personal betreute Säuglinge angesteckt worden wären.

Vergleichend kann gesagt werden, dass ein wesentlicher Unterschied zwischen der Winter-Endemie 1943/44 und der Sommer-Endemie 1945 nicht festgestellt werden kann. Die Winter-Endemie war zeitlich enger begrenzt und umfasste daher entsprechend weniger Fälle, der Ver-

lauf war sehr bösartig und rasch, die Letalität wesentlich höher. Von 12 Kindern sind 10 gestorben. Auffallend ist, dass bei beiden Endemien weit überwiegend entweder gar nicht oder nur teilweise gestillte Säuglinge erkrankten:

1943/44: auf 12 erkrankte Kinder nur 1 voll gestillt,

1945: auf 104 erkrankte Kinder nur 10 voll gestillt (10 %).

Auch das klinische Bild war bei beiden Endemien weitgehend gleichartig. Die bakteriologischen Untersuchungen ergaben übereinstimmende Befunde, insbesondere fielen die Stuhluntersuchungen immer negativ aus. Die autopsischen Befunde sind ebenfalls auffallend gleichförmig. Als Todesursache wurde in allen Fällen eine Gastroenteritis oder Enterocolitis festgestellt. Daneben bestanden vor allem eine starke Verfettung der Leber und in schweren Fällen Hirnoedem.

Bei der Gleichförmigkeit der beiden Endemien in Symptomatik, bakteriologischen und Sektionsbefunden ist anzunehmen, dass auch die Aetiologie bei beiden Endemien die gleiche war.

Statistischer Ueberblick

Das Eidgenössische Statistische Amt in Bern hat 1945 zu einer Enquête bei den Mitgliedern der Schweizerischen Gesellschaft für Paediatric und Gynäkologie der deutschen Schweiz veranlasst, um die vermehrte Morbidität der Säuglinge des 1. Trimenons an Magen-Darmkrankheiten zu erfassen. Aus dieser Enquête ergab sich

1. Gesamtsterblichkeit: Die relative Zahl (auf 10 000 Lebendgeborene) der im 1. Lebensjahr Gestorbenen hat im Jahre 1942 ihren Tiefstand erreicht und seither wieder etwas zugenommen. Bei der Gesamtsterblichkeit der im 1. Lebensmonat Gestorbenen ergab sich dabei nur eine geringgradige Zunahme, die auf Kosten der Magen-Darmkrankheiten ging.

2. Dagegen wurde 1944 ein beträchtlicher Anstieg der relativen Zahl für Säuglinge im 1. Lebensmonat bei der Sterblichkeit an Magen-Darmerkrankungen festgestellt:

Sie hat sich 1944 gegenüber 1942 mehr als verdoppelt und einen in den letzten 10 Jahren nicht gekannten Hochstand erreicht, während die

Zunahme für alle Säuglinge unter 1 Jahr viel weniger ausgesprochen war.

Diese aus der gesamtschweizerischen Statistik resultierende Zunahme von Magen-Darmkrankheiten bei Säuglingen in den ersten Lebenswochen mit oft tödlichem Ausgang trat regional ganz verschieden stark in Erscheinung. In der Stadt und im Kanton Luzern war nach den statistischen Erhebungen ein deutlicher Anstieg der Mortalität der Säuglinge seit 1943 zu verzeichnen.

Für die Innerschweiz präsentierten sich die Verhältnisse nach der Statistik des Eidg. Gesundheitsamtes wie folgt:

Im Jahre 1944 an Dyspepsie und Colitis ulcerosa gestorbene Säuglinge bei Spital- und Nichtspitalgeburten im

Kt. Luzern: 43 Todesfälle, davon 12 in Stadt Luzern,
davon 12 Spitalgeburten,

11 in Frauenklinik Luzern,

Kt. Schwyz: 7 Todesfälle,

davon 1 Spitalgeburten, 1 in Frauenklinik Luzern,

Kt. Unterwalden:

6 Todesfälle,

davon 1 Spitalgeburten, 1 in Frauenklinik Luzern,

Kt. Zug: 3 Todesfälle,

keine Spitalgeburten, 0 in Frauenklinik Luzern,

Kt. Uri: 1 Todesfall,

keine Spitalgeburten, 0 in Frauenklinik Luzern
gestorben.

= 60 Todesfälle in der Innerschweiz.

3 Todesfälle in obiger Statistik vermisst.

= 63 Todesfälle, davon 15 in Frauenklinik Luzern geboren
und gestorben.

Aus der angeführten Mortalitätsstatistik des Eidg. Statistischen Amtes in Bern pro 1944 für die Innerschweiz ist ersichtlich, dass im Kanton Luzern von 43 Todesfällen an Enterocolitis 12 Spitalgeburten betrafen, und zwar 9 Säuglinge aus dem Kanton und 3 aus der Stadt Luzern.

Die Kantone Schwyz, Unterwalden und Zug hatten 7, 6 und 3 Todesfälle an Enterocolitis, wovon 2 auf Spitalgeburten entfielen.

Diese Zahlen ergeben wohl nicht ein ganz zuverlässiges Bild bezüglich der « Infektionsquelle Spital », weil einige Kinder wohl während der Inkubationszeit als gesund entlassen und später zuhause erkrankt und gestorben sein mögen. Andererseits besteht die Möglichkeit, dass von den ausserhalb des Spitals erfolgten Todesfällen nicht alle als Enterocolitis-Todesfälle figurieren wegen der häufigen, sekundären Todesursachen wie Bronchopneumonie usw.

Nach der Statistik des Eidg. Statistischen Amtes in Bern starben Neugeborene an Magen-Darmkrankheiten im Jahre 1944 325 und

in der ganzen Schweiz
Davon entfielen auf den

im Jahre 1945 332

Kt. Zürich	29
Kt. Bern	36
Kt. Luzern	58
Kt. Uri	4
Kt. Schwyz	3
Kt. Unterwalden	7
Kt. Glarus	2
Kt. Zug	1
Kt. Freiburg	25
Kt. Solothurn	6
Kt. Basel-Stadt	5
Kt. Basel-Land	5
Kt. Schaffhausen	4
Kt. Appenzell	3
Kt. St. Gallen	15
Kt. Graubünden	8
Kt. Aargau	15
Kt. Thurgau	6
Kt. Tessin	27
Kt. Waadt	18
Kt. Wallis	24
Kt. Neuenburg	15
Kt. Genf	13

Zusammenfassung

Es wird in dieser Arbeit die klinische Analyse einer Enterocolitis-Epidemie bei Neugeborenen der geburtshilflichen Abteilung des Kantonsspitals Luzern im Jahre 1945 durchgeführt. 104 Kinder sind erkrankt, davon sind 25 Kinder gestorben.

Gesunde Säuglinge erkrankten kurz nach der Geburt akut an dieser bösartigen, primär enteralen Krankheit mit Anorexie, Erbrechen und Durchfällen. In schweren Fällen kam es zu starkem Gewichtssturz, Exsikkose und komatösem Zustand. Weit überwiegend wurden Kinder mit teilweiser oder ausschliesslich künstlicher Ernährung befallen (90%). Voll gestillte Kinder erkrankten nur in 10%. Die Inkubationszeit war kurz. Die Kontagiosität schien auffallend gering. Die Prognose war sehr ernst.

Die Autopsie ergab als Todesursache entweder eine Gastroenteritis oder Enterocolitis, zum Teil mit Ulceration. Stets wurde auch eine starke Leberverfettung, häufig

ein akutes Hirnoedem und Encephalitisherde festgestellt. An Komplikationen kamen vor allem Pneumonien vor.

Die Therapie bestand in leichteren Fällen in einer Tee-pause mit Johannisbrottee (Arobon) und vorsichtiger Wiederaufnahme der Ernährung mit Eledon. In schweren Fällen wurden ausserdem Sulfanilamide gegeben, Infusionen und Plasmatransfusionen gemacht. 76% der Säuglinge wurden geheilt.

Die prophylaktischen Massnahmen werden im einzelnen beschrieben. Nach ihrer Durchführung ist die Epidemie rasch zum Stillstand gekommen. Die Aenderung der künstlichen Ernährung schien vor allem wirksam zu sein.

Zur Abklärung der Aetiologie sind ausgedehnte bakteriologische Untersuchungen gemacht worden. Die Stuhluntersuchungen fielen immer negativ aus. Die Annahme einer Infektion durch staphylokokkenhaltige Frauenmilch musste aufgegeben werden. Mehrere Anhaltspunkte sprechen dagegen für eine alimentär-toxische Krankheit bei künstlicher Ernährung und Kohlehydratüberdosierung mit sekundärer endogener Infektion durch darmeigene Bakterien. Ein sicherer Beweis für diese Hypothese fehlt. Virusuntersuchungen unterblieben, da diese Möglichkeit nicht in Erwägung gezogen worden war. Bei den negativen Stuhlbefunden ist eine Virusinfektion aber wahrscheinlich, wenn auch vorläufig der Beweis aussteht. Bis heute ist ein einwandfreier Virusnachweis nur 2 Forschern in Amerika gelungen.

Ein Vergleich zur Winter-Epidemie 1943/44 ergab weitgehend übereinstimmende Befunde.

In der Schweiz hat die Sterblichkeit an Magen-Darmkrankheiten bei Säuglingen in den ersten Lebenswochen seit 1944 stark zugenommen. 1945 sind in der ganzen Schweiz 332 Säuglinge an Magen-Darmkrankheiten gestorben, davon 58 im Kanton Luzern. Die Zunahme war regional ganz verschieden.

Zum Schluss möchte ich Herrn Prof. Dr. A. Hottinger in Basel für die Leitung dieser Arbeit herzlich danken, ebenso meinem früheren Chef, Herrn Dr. Gianella, für seine wertvolle Unterstützung.

Literatur.

- Abramson und Frant, New York: American Journal of Diseases of Children, Vol. 55, **1938** und Vol. 60, **1940**.
- Abstracts from Literature aus dem American J. of Diseases of Children, Vol. 73, **1947** bis Vol. 59, **1940**.
- Bakes: J. Exper. Med. 78, 435, **1943**.
- Bonzanigo: Schweiz. med. Wschr. **1944**, 38, 1005
- Buddingh und Dodd: J. Pediatr. 25, 105, **1944**.
- Deutsch, Goldmann und Nassau: Ann. paediatr. **1945**, 164, 128.
- Dodd, Johnston und Buddingh: J. Pediatr. 12, 95, **1938** und Advances in Ped., Vol. II, **1947**.
- Duken: Kinderärztl. Prax. **1939**, 10, 449—455.
- Du Pan, M.: Schweiz. med. Wschr. **1945**, 35, 763.
- Eckstein: Schweiz. med. Wschr. **1944**, 6, 148.
- Frick: Mschr. Kinderheilk. 89, 70 (**1941**).
- Glanzmann: Einführung in die Kinderheilk., **1939**.
- Glaser und Bruce: J. of Pediatr., Vol. 24, **1944**.
- Göbel: Mschr. Kinderheilk. 89, 76 (**1941**).
- Grumbach: Schweiz. med. Wschr. **1945**, 42, 917.
- Hauser: Schweiz. med. Wschr. **1944**, 46, 1201.
- Hinden: Archives of Disease in Childhood, Vol. 23, Nr. 113, **1948**.
- Hottinger: Schweiz. med. Wschr. **1945**, 47, 1032.
- Konsek: Mschr. Kinderheilk. 88, 69.
- Light und Hodes: Am. J. Pub. Health 33, 1451, **1943**.
- Lyons, George und Folsom, Huntington: American Journal of Diseases of Children, Vol. 61, S. 427 ff, **1941**.
- Marfan: Nourrisson 27, 211—218, **1939**.
- Mayerhofer und Kovacevic: Ann. paediatr. **1943**, 161, 2.
- Paterson und Moncrieff, London: Diseases of Children, 4. Ausgabe, Bd. 1, S. 469 ff.
- Reuss: Wien. klin. Wschr. **1939**, II, 1153—1155
- Siegert: Mschr. Kinderheilk. 89, 76 (**1941**).
- Tobler: Schweiz. med. Wschr. **1942**, 9, 260
- Tobler: Aerztl. Monatshefte, **1947**, 3/8, 809—832.
- Voss: Kinderärztl. Prax. **1939**, 10, 393—396.
- Willi: Ann. paediatr. **1944**, 162, 87.

